

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N^o 189

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. HAMON

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

L'ÉTAT DES DENTS ET L'ÉTAT GÉNÉRAL
CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. Léon Bernard, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

331

189

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

331

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. HAMON

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

L'ÉTAT DES DENTS ET L'ÉTAT GÉNÉRAL
CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. Léon Bernard, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale.....	LESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.....	LECENE
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
	ERINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.....	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORRIER	RETTERER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ (A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMARET	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

*Qui nous a fait l'honneur
et l'amitié de présider cette
thèse. Nous lui en adressons
nos plus respectueux et sin-
cères remerciements.*

Aux Docteurs:

J. BOIN

mon quadrisaïeul maternel.

CLEMOT des HOUILLIERES

mon trisaïeul paternel.

J.-B. BOIN

mon trisaïeul
maternel.

J. RAGUENEAU

mon bisaïeul paternel.

A. HAMON

mon aïeul paternel

A. MATHE

mon aïeul maternel

A. HAMON

mon père.

A toute cette lignée de médecins qui nous ont précédé sur le chemin de l'existence consacrant tout leur dévouement et sacrifiant souvent leurs intérêts à l'ingrat idéal de soulager les hommes.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux.

M. le Docteur DEMOULIN (in memoriam). —
La Charité 1911.

M. le Docteur MICHAUX. — Beaujon 1912.

M. le Professeur DEBOVE (in memoriam). —
Beaujon 1912.

M. le Professeur CHAUFFARD. — St-Antoine 1913.

M. le Professeur DUVAL. — Maison de Santé
Municipale 1914 (Externat).

M. le Professeur BRINDEAU. — La Pitié 1919.

M. le Docteur THIROLOIX. — La Pitié 1920.

M. le Docteur FLORAND. — Lariboisière 1920.

A nos Maîtres de l'Ecole Française de Stomatologie.

AVANT-PROPOS

Quand on parcourt les manuels d'enseignement en usage pour la préparation au diplôme de chirurgien-dentiste, on est surpris de constater le peu de place qu'y tient l'étude même de la principale maladie que se propose de combattre le futur praticien : la carie dentaire. Quelques pages résument rapidement les théories émises successivement sur l'étiologie de cette maladie ; l'effort a été surtout orienté vers le côté purement mécanique de l'art dentaire et l'on est arrivé dans cet ordre d'idées, il faut s'en féliciter, à des résultats considérables dans le perfectionnement de la prothèse et des obturations, mais le côté abstrait, scientifique, médical de la question n'a semblé préoccuper qu'un petit nombre d'auteurs. Il n'y a pas dans les manuels en usage courant de doctrine fixe sur ce point, on n'est pas parvenu à l'unité de conception qu'on possède par exemple en pathologie générale au sujet de la typhoïde.

On ne peut manquer d'être frappé de cette différence si l'on considère en regard et les efforts tentés en médecine générale pour étudier l'anatomie pathologique, le mécanisme des maladies et les théories souvent innombrables invoqués pour les expliquer. Nous n'ignorons pas, sans doute, que ces efforts sont

demeurés vains bien souvent, qu'on applique journellement par exemple l'antipyrine avec succès pour combattre la céphalée sans pouvoir rendre compte de son mode d'action et qu'on demeure hélas impuissant à guérir une méningite tuberculeuse dont on connaît la genèse d'une façon précise. Néanmoins il y a une différence qu'on ne peut manquer d'apercevoir dans l'orientation scientifique des recherches entreprises en médecine et en art dentaire, et nous entendons bien parler non seulement des travaux de quelques auteurs mais des observations notées et des enquêtes entreprises en particulier par chaque praticien. D'un côté on s'applique tout d'abord semble-t-il à décrire et à expliquer un phénomène morbide avant d'envisager les moyens thérapeutiques propres à le combattre ; de l'autre on se préoccupe surtout de remédier au mal. D'aimables plaisants, et Molière leur en a donné l'exemple le premier (encore convient-il d'ajouter, que ses satires mordantes visaient plus les travers particuliers des médecins de son temps et leur emphase bouffonne que la médecine elle-même) d'aimables plaisants en concluent que la maladie et non le malade intéresse le médecin et qu'une belle opération suivie de la mort du patient lui est plus précieuse qu'une intervention inélégante ou empirique couronnée de succès et se gaussent agréablement de gens qui, incapables de guérir un coryza, savent en expliquer savamment les causes et en préciser les modalités. Néanmoins, il faut reconnaître que sans cet esprit curieux et cher-

heur, prompt parfois à des généralisations hâtives et à des conclusions prématurées, qui a toujours animé les médecins, les grandes découvertes médicales et, par conséquent, les bienfaits qui découlent de leur application n'existeraient pas. En dentisterie, au contraire, la thérapeutique un peu au petit bonheur parfois, le résultat tangible de l'intervention semblent avoir toujours été mis au premier plan. Et on ne peut s'empêcher de regretter que cette préoccupation ait paru dominer toute autre pour la majorité des dentistes. Si chacun avait, comme en médecine, fait dans sa petite sphère ses efforts individuels et ses recherches particulières, nous serions sans doute plus avancés que nous ne le sommes. Peut-être saisiserait-on mieux les rapports qui unissent la partie au tout, les dents à l'organisme humain et partant de constatations dont la recherche a été peu poursuivie, aurait-on été amené à instituer d'autres méthodes de thérapeutique rationnelle.

Et ces recherches abstraites ne restent pas toujours dans le domaine de la spéculation. Un exemple nous en a été donné récemment. Le traitement des caries pénétrantes avec gangrène pulpaire et infection radiculaire, qui a été pendant si longtemps le cauchemar de tant de dentistes et la pierre d'achoppement de tant d'efforts thérapeutiques est devenu beaucoup plus réalisable depuis qu'il a été réglé rationnellement, depuis que cet axiome a été formulé de ne jamais pénétrer dans un canal radicu-

laire avant d'avoir, au préalable, stérilisé la chambre pulpaire et ce au moyen d'un pansement pratiqué de telle sorte que sa mise en place n'exige pas de pression susceptible de refouler vers l'apex des particules septiques. Une telle découverte n'a pas été, sommes-nous convaincus, le résultat d'une manœuvre fortuite, mais bien le fruit de déductions scientifiques.

Toutefois, ce que nous venons de dire touchant les préoccupations de l'art dentaire, s'applique surtout au passé. Enregistrons avec plaisir que depuis un certain nombre d'années déjà des études sérieuses ont été entreprises un peu de tous les côtés. Il n'entre pas dans les limites de cet avant-propos d'établir la nomenclature de tous les travaux concernant les dents et leur pathologie, mais constatons seulement cet esprit de recherche qui semble gagner du terrain même en dehors du monde stomatologique puisque nous voyons des savants comme Retterer s'atteler à la question.

Ayant pratiqué d'une façon suivie pendant un an la stomatologie dans un milieu de tuberculeux à l'hospice d'Ivry, nous avons été à même de faire chez nos malades, sur l'état des dents comparé avec l'état général, quelques remarques qu'il nous a semblé intéressant de vérifier sur un grand nombre de cas. C'est ce à quoi nous nous sommes employé de notre mieux tant dans le service des tuberculeux de l'hospice d'Ivry que dans le service du professeur Léon Bernard.

Peut-être les recherches que nous avons entreprises n'aboutiront-elles pas à un résultat pratique ou immédiatement pratique. Du moins, aurons-nous la conscience d'avoir, pour notre toute petite part, cherché à élucider certains problèmes et peut-être les données ainsi acquises pourront-elles servir quelque jour.

Il nous reste, en terminant, à adresser nos plus sincères et affectueux remerciements au professeur Bernard, qui a bien voulu non seulement nous seconder dans cette œuvre, mais encore nous faire l'honneur de présider notre thèse, aux docteurs Armand Delille et Israël De Jong, chefs de service du sanatorium d'Ivry et à leurs internes, à nos maîtres en stomatologie, le docteur Real et le docteur Rousseau-Ducelle, au docteur Cauvet, médecin inspecteur général du 5^e corps d'armée, enfin au docteur Chambon, médecin-major de 1^{re} classe au 131^e R. I., qui se sont mis à notre disposition avec la plus grande bienveillance, pour nous faciliter la tâche et nous donner les moyens de l'accomplir. Nous les prions tous de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

L'ETAT DES DENTS ET L'ETAT GENERAL

CHEZ LES TUBERCULEUX

Les rapports qui peuvent, et nous serions tenté d'écrire qui doivent exister entre la pathologie générale et la pathologie buccale, entre le tout et la partie, entre l'état de l'organisme humain et celui des dents, ont été étudiés à divers points de vue par plusieurs auteurs : Fauchard, Magitot, Galippe, etc., pour ne citer que ceux-là.

Cette même étude localisée aux rapports de la tuberculose et de la carie dentaire, a particulièrement sollicité Paul Ferrier, plus récemment E. Lemoine, Jean-Paul Ferrier et A. Martin, qui ont fait tous les trois leur thèse sur ce sujet.

Quant on parcourt les travaux de ces différents auteurs, on est frappé des divergences qui les séparent et qui surprennent, il faut bien l'avouer, au premier abord sur un fait aussi objectif que l'examen des bouches.

Pour E. Lemoine et J.-P. Ferrier, les tuberculeux en général n'ont pas de plus mauvaises dents que les gens de leur milieu.

Pour Paul Ferrier et A. Martin, au contraire, on constate une fréquence bien plus grande de la carie dentaire chez les tuberculeux, ceux-ci accusant un déficit dentaire moyen de 30% contre 20% chez les gens bien portants. A. Martin, à qui nous empruntons ces chiffres, explique les différences qui existent entre sa statistique et celles de E. Lemoine et J.-P. Ferrier, par le soin qu'il a pris de comparer, d'une part, des tuberculeux avérés, et, d'autre part, les sujets manifestement non tuberculeux.

Nous pensons qu'il y aurait peut-être avantage à serrer encore la question de plus près et à n'établir de rapports entre les sujets observés qu'à la lumière des quelques remarques suivantes :

1° LA QUESTION DE L'ÂGE. — Quelle que soit l'opinion qu'on ait de la carie dentaire et à quelque définition qu'on la rattache, il faut bien admettre qu'un sujet âgé a eu, bien plus qu'un sujet jeune, l'occasion d'expérimenter la qualité plus ou moins bonne ou défectueuse de ses dents.

2° LA QUESTION DES CARIES ELLES-MÊMES. — Nous ne pensons pas que la même valeur objective puisse être attachée à la carie superficielle, minuscule, ne se traduisant par aucun symptôme fonctionnel, que seul un examen minutieux peut révéler et à la carie parvenue à ce degré qu'il ne subsiste plus de la dent que des débris de racine. C'est un peu comme

si au point de vue de l'anatomie pathologique des brûlures, on mettait de pair l'érythème cutané et la carbonisation totale d'un membre.

A cela, certains nous objecteront que le seul point important réside dans le fait que la dent a été touchée par la carie, qu'il y a eu en un point effraction de l'émail, le reste ne dépendant que du seul travail de fermentation microbienne et alimentaire. Ce à quoi nous répliquerons : il s'agirait de démontrer tout d'abord que la dent cariée est incapable sinon de guérir, du moins de lutter et, par conséquent, de retarder l'action de la carie. En fait, l'observation courante nous apprend qu'au point de vue de la rapidité d'évolution des caries, on trouve des différences considérables. Ajoutons que des résultats de notre enquête, on peut déduire une loi qui, du moins chez les tuberculeux et pour la majorité des cas, semble régler ces différences.

3° LA QUESTION DE LA RÉSISTANCE INDIVIDUELLE A LA TUBERCULOSE DES SUJETS OBSERVÉS. — Et c'est là surtout que s'est porté notre effort pour établir des différences et faire des comparaisons plus judicieuses.

Il nous semble illogique de considérer comme équivalent l'état du tuberculeux floride, apyrétique ou presque, qui mange bien, dont le poids augmente sous l'influence du traitement, qui est, de fait, en voie d'amélioration certaine, de guérison peut-être, qui luttera du moins des années avant de

succomber, et celui du malade qui au bout d'un an en est arrivé au dernier stade de la cachexie avec amaigrissement considérable, fièvre à grandes oscillations, diarrhée irréductible, etc...

Voici quelques années, nous aurions sans doute ajouté à ce parallèle un chapitre, celui des lésions anatomiques que nous avons laissé dans l'ombre à dessein puisqu'il semble bien qu'aucun rapport ne s'établisse forcément, du moins à la manière dont le concevait Grancher, entre l'étendue ou la gravité de la lésion pulmonaire (condensation, ramollissement, cavernes) et la marche de l'affection.

4^e LA QUESTION DE SEXE. — Sur 1.000 caries, Magitot en a trouvé 583 chez la femme et 417 chez l'homme. Broughton a fait des constatations analogues. Mais Rose, par contre, dans une statistique portant sur 3.000 enfants, a montré qu'il y avait équivalence entre les deux sexes au point de vue des caries.

Nous croyons pouvoir mettre ces auteurs d'accord en faisant intervenir le rôle des grossesses chez les femmes. Il serait oiseux de s'étendre davantage sur cette constatation journalière, qu'au moment de la gestation, les femmes sont plus sujettes aux caries dentaires, et au cours des interrogatoires, il nous est fréquemment arrivé d'entendre des observations de ce genre : « Ces trois dents-là, je les ai perdues au cours de ma première grossesse, ces deux-ci au cours de la seconde », etc...

C'est en nous inspirant de ces remarques que nous nous sommes efforcé de rendre autant que possible « toutes choses sensiblement égales d'ailleurs », pour mettre en évidence par des comparaisons aussi justes que possible la seule part revenant à la tuberculose considérée sous ses différentes formes évolutives dans l'étiologie de la carie dentaire.

Pour nous mettre, autant qu'il nous était permis, dans les conditions d'une observation rigoureuse, voici comment nous avons procédé :

1° *Age.* — Nos observations ne portent que sur des sujets jeunes, 16 à 30 ans, pour les 166 malades observés, 21 à 22 ans pour les sujets sains qui doivent servir de point de repère et qui ont été pris au nombre, 208, parmi les soldats du 131^e Régiment d'Infanterie.

2° *Importance relative des caries.* — Au lieu de rechercher le déficit dentaire des individus en établissant le pourcentage des dents lésées par rapport à la totalité des dents (et dans ce total, d'ailleurs, faudrait-il comprendre toujours les dents de sagesse qui manquent chez nombre de sujets?), nous nous sommes efforcé de mettre en évidence l'indice de carie dentaire de chaque sujet observé. Nous obtenons cet indice en additionnant le nombre de dents cariées et en adoptant dans ce calcul le coeffi-

cient 1 pour les caries superficielles et le coefficient 2 pour les caries pénétrantes, les dents extraites étant considérées comme atteintes de carie pénétrante.

Sans doute cette manière d'apprécier est-elle sujette à quelques erreurs.

D'une part, au cours d'un examen parfois un peu rapide quoique aussi attentif que possible, on peut faire des confusions entre les caries pénétrantes et non pénétrantes.

La crainte d'infliger à nos patients une douleur très vive en enfonçant la sonde exploratrice dans une pulpe, nous a conduit sans doute à nous en rapporter parfois aux apparences qui peuvent être trompeuses. Mais, étant donné le nombre de nos observations, on peut admettre, croyons-nous, que les erreurs ainsi commises se contrebalancent et qu'au total les indices moyens que nous avons obtenus peuvent être considérés comme suffisamment exacts. Ajoutons que pour réduire au minimum ces erreurs et ne pas en commettre involontairement et de bonne foi, mais en cédant au désir inconscient de faire cadrer les faits avec notre théorie, tous nos examens de bouche ont été pratiqués chez les tuberculeux avant d'avoir les renseignements médicaux les concernant.

Par ailleurs, il y a évidemment quelque arbitraire à considérer toute dent extraite comme atteinte de carie pénétrante surtout chez les porteurs d'appareils prothétiques : dans ce cas, en effet, des

dents saines ont pu être sacrifiées à cause de leur mal-position qui faisait obstacle à l'appareillage.

La plus grande cause d'erreur dans le choix du coefficient provient des dents obturées. Dans bien des cas cependant, un interrogatoire un peu serré portant sur le caractère des douleurs, sur le mode de traitement employé, permet de préciser s'il s'agissait de carie superficielle ou pénétrante. Pour le reste, nous avons dû nous en rapporter à la vraisemblance d'après l'importance de l'obturation. Mais, toutes nos fiches ayant été remplies par le même observateur, les chances d'erreur restent à peu près les mêmes pour chaque catégorie de sujets observés. D'ailleurs, il est pénible d'avouer que cette dernière cause d'erreur a eu bien peu de chance d'intervenir au cours des nombreux examens que nous avons pratiqués et que nous avons été impressionné par le tout petit nombre de dents soignées comparativement à celui des dents exraites et surtout des dents non traitées.

En somme, on le voit, on peut admettre que, dans l'ensemble, il y a équivalence d'erreurs probables, les indices moyens dans les diverses catégories de patients examinés risquant seulement d'être uniformément augmentés ou diminués, mais conservant des proportions suffisamment exactes les uns par rapport aux autres.

3° *L'évolution variable de la tuberculose chez les malades examinés.*

Voici comment nous avons toujours procédé : nous examinions, dans les services spéciaux, la bouche de tous les malades qui, d'après leur âge, pouvaient nous intéresser le jour de notre passage. Puis, d'après les indications des internes du service, nous notions ensuite sur chaque fiche dentaire le diagnostic évolutif de la maladie : durée et marche de l'affection — forme rapide ou lente, — malade résistant ou sans réaction, comme inerte devant la maladie.

Evidemment, dans certains cas, la discrimination peut être délicate à établir; mais, tout de même, un médecin qui soigne depuis longtemps déjà un malade, qui le suit attentivement, rapprochant ses constatations personnelles de celles qui ont pu être antérieurement transcrites sur la feuille d'observations, arrive bien à cette impression qu'il a à faire à un sujet qui lutte ou à un sujet qui ne lutte pas, chez qui la thérapeutique donne des résultats ou semble vouée à un échec continu. Il saura dire: celui-ci se défend, celui-là non; l'examen de la courbe de température et du poids rendant d'ailleurs les plus grands services dans cette appréciation.

Il nous est arrivé parfois de nous trouver en présence d'un sujet catalogué comme malade à forme rapide, mais dont on apprenait, par une enquête plus complète, qu'il avait déjà présenté des acci-

dents (des hémoptysies, par exemple), plusieurs années auparavant. Sans nul doute, on avait à faire à un malade qui, en réalité, avait lutté pendant longtemps déjà et chez qui un épisode aigu se déroulait au moment de l'examen. Au point de vue qui nous intéresse, il devait être rangé dans la catégorie des malades résistants.

4° *Influence du sexe ou des grossesses.* — Nos observations de malades ont porté presque exclusivement sur des femmes (10 hommes, 156 femmes). Mais, nous inspirant de ce qui a été dit plus haut à propos de l'influence des grossesses dans la genèse des caries dentaires, nous avons noté à part 69 observations d'hommes et de femmes nullipares. C'est sur ces cas que nous nous appuierons quand nous tenterons d'interpréter les résultats de notre enquête, réservant les autres pour les opposer précisément à ceux-ci et montrer la part d'erreur que le facteur grossesse a pu y apporter.

DIVISION

Utilisant les documents que nous avons recueillis, nous allons nous efforcer d'établir *l'indice moyen de carie*.

1° Chez les sujets sains (soldats).

2° Chez les tuberculeux.

En opposant dans cette catégorie les malades à forme rapide et les malades à forme lente.

Puis nous tenterons d'interpréter les résultats obtenus.

SUJETS SAINS

Nous avons pensé qu'il serait intéressant tout d'abord de faire à nouveau des recherches sur l'état de la dentition chez des sujets considérés comme bien portants et chez qui seraient réduites au minimum les chances de lésions tuberculeuses. C'est pourquoi nous nous sommes adressé à des soldats qui nous paraissaient le mieux répondre à ces conditions. De plus, nos observations ont porté non sur des recrues fraîchement parvenues à la caserne, mais sur des soldats déjà vieux d'un an au moins dans le métier militaire. Nous pensons avoir ainsi éliminé un groupe de sujets, tuberculeux discrets, dont les lésions échappent parfois au conseil de réforme et à l'examen d'incorporation, mais se manifestent à l'épreuve de la vie de caserne et sont dépistées grâce à la surveillance médicale constante qui entoure les soldats. Nous ajouterons que nos examens ont été pratiqués au cours de visites de santé, ce qui nous a permis, étant donné le costume de mise en pareil

cas, d'apprécier non seulement la bonne mine de nos sujets « sains », mais encore leur musculature et leur embonpoint et d'admirer comme, d'une façon générale, la race de nos troupiers est robuste et harmonieuse dans ses proportions.

Voici le résumé de 208 observations :

RECRUTEMENT	TOTAL DES INDICES		
	CAS OBSERVÉS	INDI- VIDUELS	INDICE MOYEN
Alger	1	2	2
Aisne	1	15	15
Allier	2	29	14,5
Alsace	15	160	10,6
Cher	8	44	5,5
Gironde	1	0	0
Indre	8	79	9,9
Indre-et-Loire	36	379	10,5
Loiret	36	366	10
Loir-et-Cher	8	78	10
Maine-et-Loire	14	200	14
Pas-de-Calais	1	1	1
Pyrénées-Orientales	1	2	2
Haute-Saône	1	4	4
Seine	27	230	8,5
Seine-Inférieure	1	3	3
Seine-et-Marne	17	105	6,2
Vienne	26	236	9
Yonne	5	54	10,5
	208	1.987	9,5

Comme on le voit, nous avons noté les bureaux de recrutement de nos sujets, ce qui permet d'apprécier l'indice moyen de carie suivant les régions. Les résultats ainsi obtenus concordent à peu près avec les travaux analogues déjà établis.

Nous arrivons donc au *chiffre moyen* de 9,5 *comme indice individuel*. Si l'on considère comme indice maximum 64, c'est-à-dire le chiffre correspondant à la perte de toutes les dents, d'après notre manière de compter (32×2), et si nous recherchons, comme l'a fait A. Martin, le déficit dentaire, nous

arrivons au chiffre de $\frac{9,5}{64} = 15\%$. A Martin avait

trouvé 20% chez ses malades de chirurgie, considérés comme bien portants. Nous arrivons donc à des conclusions plus optimistes que lui et nous croyons pouvoir attribuer cette différence à l'influence de l'âge dans l'étiologie des caries dentaires, ses observations portant sur des sujets de 18 à 45 ans.

Indiquons, au passage, que nous avons trouvé quatre fois des tubercules de Carabelli.

II

SUJETS TUBERCULEUX

Nous arrivons maintenant à la recherche du même indice de carie dentaire chez les sujets tuberculeux.

Nos observations ont porté sur 166 cas après élimination des sujets ayant dépassé la trentaine. En réalité, il s'agit, en grande partie, de sujets très jeunes qui ont, pour la plupart, de 20 à 24 ans, c'est-à-dire sont assez superposables aux soldats qui nous ont servi à établir *notre chiffre moyen de 9,5* que nous pouvons prendre comme étalon.

Si nous recherchons l'indice moyen de tous ces tuberculeux considérés en bloc dans un même groupe, nous arrivons au résultat suivant :

$$\begin{array}{rcl} \text{Total des indices} & 1399 & \\ \hline & = & \\ \text{Nombre de cas} & 166 & \\ \hline & = & 11,9 \text{ indice moyen.} \end{array}$$

C'est dire qu'envisagée à ce point de vue global, notre enquête aboutit à des conclusions analogues à celles de A. Martin et Paul Ferrier.

Dans l'ensemble, les tuberculeux sont plus sujets aux caries dentaires que les sujets sains.

Nous avons peut-être un écart moins considé-
9,5
rable que celui enregistré par A. Martin : — au

20% 11,9
lieu de —. On peut expliquer sans doute cette
30%

légère différence par le fait que nos observations ont été prises d'un côté chez des soldats, et de l'autre, chez des jeunes femmes ou jeunes filles auxquelles la coquetterie inspirait un plus grand souci de bien entretenir leurs dents. Et même cette remarque peut avoir son intérêt car elle pourrait servir de base pour apprécier la part de l'hygiène buccale dans la conservation des dents. Certains ont attaché une grosse importance à l'absence de cette hygiène dans la production des caries dentaires et, en première ligne, les défenseurs de la théorie purement chimique ou microbio-chimique. Et c'est en s'inspirant de cette idée que nos prédécesseurs ont eu bien soin de faire remarquer qu'ils choisissent leurs exemples dans le même milieu social. Nous croyons, pour notre part, que le défaut d'hygiène buccale entre pour beaucoup dans les complications de la carie dentaire et dans les affections de la bouche : pyorrhée, gingivite, stomatite, etc., mais qu'il n'a pas l'influence prépondérante qu'on veut bien lui attribuer dans la production des caries elles-mêmes,

et nous ne pensons pas que celles-ci soient l'apanage d'une classe sociale. D'ailleurs, des recherches ethniques (Magitot) ont démontré qu'en ce qui concerne la France, les individus de race celte, les Bretons, les Auvergnats, possèdent une dentition très supérieure à celle des sujets issus de la race kimrique.

Or, soit dit sans malice et sans vouloir en rien être désobligeant pour nos braves Bretons et Auvergnats, la comparaison que peut faire un touriste un peu curieux de constater comment sont tenues les maisons des indigènes dans les diverses contrées où peut le conduire sa fantaisie, n'a jamais abouti, que nous sachions, à consacrer proverbialement la propreté et le souci particulier de l'hygiène, ni des Bretons, ni des Auvergnats. Ce qui tendrait à prouver que l'usage de la brosse à dents n'entre en ligne de compte que comme adjuvant d'un organisme héréditairement pourvu de moyens de lutte supérieurs contre la carie dentaire.

Quoi qu'il en soit de la question, ce qui nous a intéressé surtout, c'est de rechercher et d'étudier comparativement les indices de carie dentaire chez des tuberculeux évoluant différemment.

D'après les théories en cours sur le rôle effectif de la décalcification, nous devrions nous attendre à voir nos sujets d'autant plus mal partagés au point de vue dentaire qu'ils sont atteints de lésions tuber-

culeuses plus graves et à marche plus foudroyante. Or, c'est tout juste le contraire qui se produit. Un examen du tableau ci-contre sur lequel nous avons résumé nos observations, nous montre, en effet, les rapports suivants :

(Pour la commodité, nous désignerons au cours de la discussion qui va suivre, sous les initiales F R, les tuberculeux à évolution rapide, et, sous les initiales F T, les malades à forme torpide.)

	TOTAL DES INDICES		
	CAS OBSERVÉS	INDI- VIDUELS	INDICE MOYEN
Sujets sains.....	208	1.987	9,5
Tuberculeux F R.....	67	590	8,8
Tuberculeux F T.....	99	1.399	14,1

Si maintenant nous éliminons le facteur grossesse en faisant le même calcul pour nos sujets femmes nullipares et hommes, nous trouvons:

$$F R = 6,9$$

Indice moyen :

$$F T = 14,9$$

Envisageons le problème sous une autre face. Puisque nous admettons que l'indice moyen est de 9,5, nous pouvons sans trop d'arbitraire considérer comme ayant une bonne dentition, tout sujet qui aura un indice inférieur à 9,5, et, comme ayant une

mauvaise dentition, tout sujet dont l'indice sera supérieur à cette même moyenne.

Le tableau suivant rend compte des résultats obtenus pour l'ensemble des observations :

	FR	FT
Bonne dentition.	52 cas, soit 77,6 %	35 cas, soit 35,5 %
Mauvaise dentit.	15 cas, soit 22,4 %	64 cas, soit 64,5 %

La même recherche localisée aux femmes nullipares et aux hommes donne :

	FR	FT
Bonne dentition.	20 cas, soit 83,4 %	15 cas, soit 33,5 %
Mauvaise dentit.	14 cas, soit 16,6 %	30 cas, soit 66,5 %

Evidemment, ces résultats sont, à tout le moins, surprenants, et, lors des premières recherches que nous avons effectuées, nous nous sommes mis en garde contre la possibilité de coïncidences — malheureuses, nous disait-on. — C'est pourquoi nous nous sommes assigné pour but de faire un nombre relativement élevé d'observations, dans l'espoir de rencontrer la règle et non une série d'exceptions. Les chiffres sont là, et on n'y peut rien changer.

Il restait néanmoins une grave objection à réfuter : « Eh ! parbleu, nous disait-on, vous vous appliquez à ne mettre en comparaison dans vos recherches que des cas superposables. Et voilà que vous

opposez les uns aux autres, d'une part, des gens qui meurent au bout de six mois ou un an et, d'autre part, des malades qui vont végéter des années entières? Il est évident que chez les seconds, les mauvais effets, déjà constatés d'une maladie générale sur la dentition, auront tout le temps de se faire sentir, tandis que les premiers seront morts avant d'avoir pu seulement entamer leur émail.

C'est pourquoi nous avons dressé le tableau suivant, qui oppose, au bout d'un même laps de temps de maladie, les tuberculeux à forme grave et les tuberculeux à forme floride.

TEMPS DE MALADIE	TOTAL DES INDICES		
	CAS	INDI-	INDICE
	OBSERVÉS	VIDUELS	MOYEN
Six mois, F R.....	8	56	7
— F T.....	16	238	14,9
Six mois à un an, F R.	5	28	5,6
— F T.	11	126	11,5
Un an à deux ans, F R.	11	91	8,2
— F T.	18	281	15,6

(Ce tableau comporte seulement le groupe nullipare).

Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, la même

proportion se trouve vérifiée dans chaque catégorie de malades.

FR	7	5,6	8,2
FT	14,9	11,5	15,6

Un ami, quelque peu moqueur, nous disait plaisamment en regardant ces résultats : « Mais, mon cher, c'est merveilleux ! Tes malades ont de meilleures dents au bout de six mois à un an que tout au début de leur maladie, puisque les indices sont pour FR, 7 et 5,6, et pour FT, 14,9 et 11,5. » Nous n'avons pas la prétention de ramener à la seule tuberculose l'étiologie tout entière de la carie dentaire ; et même nous avons constaté que les sujets qui semblent exempts de tuberculose, ont un indice plus élevé que les tuberculeux à marche rapide (9,5 contre 6,9). Aussi bien les nombreuses causes encore mal définies desquelles relève la carie dentaire, continuent-elles à jouer et peuvent-elles rendre compte de telle exception ou de telle anomalie. Mais le fait global n'en reste pas moins là :

Si l'on considère un tuberculeux, soit dans les premiers mois de son affection, soit après six mois à un an de maladie, soit au delà, il a dans tous les cas plus de chances d'avoir de bonnes dents si son pronostic est défavorable.

Et d'ailleurs, peut-être pourrions-nous nous répondre à notre plaisant censeur : « Si nos tubercu-

leux à F R des six premiers mois ont un indice de 7 et si les malades analogues, observés de six mois à un an, ont un indice de 5,6, voici une explication possible : parmi les individus de F R, examinés tout au début, certains sont peut-être en train d'organiser une résistance qui les fera ranger dans quelques mois parmi les malades de F T, résistance qui semble bien se traduire objectivement par des caries dentaires plus nombreuses.

Ajoutons encore que nous avons trouvé six fois des bouches indemnes de toute carie, quatre fois chez des malades à F R et deux fois chez des F T, ce qui reste toujours dans les mêmes proportions.

ESSAI D'INTERPRETATION

Il nous reste maintenant à faire un résumé rapide des diverses tendances qui se sont fait jour dans l'exposé étiologique de la carie dentaire et à y chercher une explication et une adaptation des faits que nous avons observés. Notre ambition n'est pas d'énumérer chronologiquement les explications proposées par les différents auteurs qui se sont préoccupés de la question, mais de grouper en les résumant aussi exactement et aussi brièvement que possible les quelques théories émises, chacune d'elles ayant pu être tour à tour abandonnée et reprise dans la suite.

Somme toute, la carie dentaire se présente comme une effraction de l'émail et de la dentine avec perte de substance plus ou moins vaste, permettant la pénétration plus ou moins profonde d'innombrables microbes dans l'intérieur de la dent.

S'il nous était permis de risquer une comparaison quelque peu vulgaire ou humoristique, « nous nous trouvons, dirions-nous, dans le cas d'un habitant dont la maison prend eau par le toit et qui

recherche la cause du désastre. » Les explications proposées pour la carie dentaire, transposées dans l'exemple que nous avons choisi, pourraient ainsi se résumer :

1° Si le toit prend eau, c'est qu'il pleut trop fort : s'il faisait beau, la pluie ne pénétrerait pas à l'intérieur de la maison; — la carie dentaire est due au milieu dans lequel vit la dent : les parasites et les acides buccaux sont cause de tout le mal;

2° Le toit a été mal fait; les matériaux employés étaient de mauvaise qualité; — un émail peu résistant a été élaboré au moment de la formation de la dent et ce, une fois pour toute;

3° Le toit a été mal entretenu, n'a pas été réparé à temps; — la dent, organe vivant et lieu de perpétuels échanges avec l'organisme, n'a pas trouvé, dans celui-ci, les matériaux nécessaires à sa conservation.

Nous allons passer en revue ces trois façons de rendre compte de phénomène.

1° THÉORIE CHIMIQUE OU MICROBIENNE

Magitot, à la suite d'une série d'expériences, conclut que la carie dentaire « résulte d'une altération purement chimique exercée sur l'émail et

l'ivoire des dents, soit par des produits de fermentations acides développées au sein de la salive, soit par des substances altérantes introduites directement dans la bouche... » « Il serait désormais impossible de regarder la carie dentaire comme une affection d'origine interne et organique ou une lésion vitale de nutrition. »

L'opinion, généralement admise, conserve ce rôle primordial de l'acidité dans la désagrégation de l'émail, acidité produite par la fermentation des substances amylacées sous l'influence des bactéries. Une fois la brèche ouverte, les bactéries pénétreraient dans les tubes dentinaires et effectueraient la destruction rapide de la dentine.

Or, Henri Hedou thèse de doctorat en pharmacie, Nancy 1919), a fait des recherches sur la réaction d'environ 300 salives de sujets adultes sains, soit à la teinture de tournesol, soit à la phénolphthaléine. Pour 105 observations, les constatations furent faites à jeun. Résultat : 32 réactions acides. Dans 200 autres cas, la salive était observée loin des repas à n'importe quel moment de la journée et il a trouvé : 26 réactions acides. Soit au total : 20% seulement de salives acides. Puis, établissant le pourcentage des dentitions bonnes et mauvaises observées dans ces 58 cas, et comparant les résultats obtenus avec ceux que lui donnait la même recherche chez les 243 sujets à salive alcaline, il est arrivé à cette conclusion : « En règle générale, nous avons constaté maintes fois des ravages beaucoup plus

grands dans les bouches dont la salive était alcaline que dans les bouches dont la salive était acide. »

D'un autre côté, Miller, après avoir vérifié *in vitro* l'altération des dents par les acides et les microbes a montré que les dents de dureté différente résistent plus ou moins longtemps aux acides et aux microbes et que même une dent saine couverte d'un émail intact, peut séjourner pendant plus d'un an dans une salive acide et riche en bactéries, sans présenter de trace d'altérations ou de caries.

Envisageons, enfin, que la dent faite pour vivre dans le milieu buccal, doit trouver en elle-même des moyens de défense suffisants pour résister aux altérations que pourrait lui faire subir ce milieu. De même qu'en pathologie générale, les microbes ne sont pas tout et qu'il faut compter encore et surtout, serions-nous tenté d'écrire, avec le coefficient complexe de résistance individuelle.

D'ailleurs, imputer la carie dentaire aux seules actions externes buccales, n'expliquerait pas les différences si considérables que l'on constate au point de vue ethnologique dans la qualité des dentitions.

2° THÉORIE DE L'ÉMAIL PRÉFORMÉ

On est amené à penser que si les dents se laissent entamer par l'action combinée des acides et des bactéries, cela tient à la mauvaise qualité de son émail. Mais, pour beaucoup d'auteurs, cet émail lui-

même est de provenance épithéliale, c'est-à-dire d'une toute autre origine que la dentine. Il lui est accolé secondairement, en guise de cuirasse protectrice, mais n'a aucune intimité et ne participe à aucun échange avec les tissus sous-jacents. Une dent bien émaillée au moment de sa formation, grâce aux bons offices de l'organe prédentaire épithélial, restera saine. Si, au contraire, dès le début, il y a malformation de l'émail, la dent, mal protégée sera la proie facile des bactéries buccales.

Au point de vue de la décalcification des tuberculeux nous lisons dans la thèse de Lemoine : « D'après ce qui précède on comprend que tant que la cuirasse de la dent reste intacte la décalcification quelle qu'en soit la cause et quelles qu'en soient les conséquences (tuberculose) est inopérante ».

A l'appui de cette théorie d'après laquelle la dent apparaît comme vouée ou non d'avance à la carie — et il s'agirait en l'espèce d'une véritable « prédestination » — on invoque les faits suivants :

On constate fréquemment la présence de caries homologues à droite et à gauche, à la machoire supérieure et inférieure. Les dents homologues ont été formées en même temps et leur émail élaboré à la même époque est défectueux pour des causes identiques par suite de mauvaises conditions générales de l'organisme à une période déterminée de l'existence.

Les sujets nourris au sein ont de meilleures dents que les autres (recherches de Heudy-Thomas). La

période embryonnaire du groupe de dents le plus frappé (incisives, canines, premières molaires du haut et du bas) correspond justement à la première enfance c'est-à-dire à l'époque où la différence d'alimentation primitive aura le plus de retentissement.

Mais ces exemples d'homologie que présentent souvent, en effet, les caries dentaires, sont peut-être susceptibles d'une autre explication : Ne peut-on admettre que des dents similaires au point de vue situation, morphologie et structure anatomique ressentiront pareillement les mauvais effets d'un état général particulier survenu parfois très longtemps après leur formation (grossesse, certaines formes de tuberculose) et que la carie sera symétrique comme la calvitie par exemple non pas à cause d'une commune malformation concernant l'émail de dents contemporaines mais par suite de réactions semblables siégeant sur des organes disposés similairement et doués d'une structure anatomique analogue ?

Le principal argument qui s'oppose à la théorie de l'émail préformé est fourni surtout par les données positives de l'étude histologique des dents saines et des dents cariées à laquelle s'est livré Retterer aux publications duquel (Revue de stomatologie 1921 N^{os} 3, 5, 6) nous empruntons la majeure partie de ce qui va suivre.

3° THÉORIE VITALISTE

A la suite de ces recherches Retterer est arrivé à cette conclusion que loin d'être formé séparément, en dehors du reste de la dent « l'émail n'est que le dernier stade évolutif de la dentine soumise à l'attrition ». Quant à la dentine « elle représente la portion superficielle calcifiée des cellules de la couche odontoblastique... »

« ...Dans une dent saine et dont la croissance est terminée, la couche odontoblastique est composée de plusieurs assises cellulaires. Si les odontoblastes ne forment plus de dentine leur présence, leur croissance et leur intégrité sont nécessaires pour maintenir les parties dures de la dent dans leur état normal. Ce sont eux qui me paraissent présider à l'assimilation et à la désassimilation de la dentine et de l'émail. Pour remplir ce rôle les odontoblastes ont besoin de puiser dans le milieu intérieur les éléments de ce renouvellement de leurs forces... »

« ...En étudiant avec la même technique la dent normale et la dent au stade initial de la carie, j'ai vu que les premiers troubles portent sur les odontoblastes. »

« ...La carie dentaire est à mon avis une régression, une décroissance lente des divers tissus dentaires aboutissant à leur destruction ou mortification comme le dit J. Hunter, les phases de cette évolution se succèdent dans l'ordre suivant : 1° Réduction de

la couche odontoblastique; 2° Modifications du cytoplasma odontoblastique devenant plus granuleux et très pauvre en hyaloplasma; 3° Développement d'une dentine de constitution délicate ou débile, incapable d'évoluer en émail résistant. »

L'hyaloplasma seul est en effet la partie des odontoblastes capables de fixer les éléments calcaires.

Nous sommes bien loin, on le voit, de la prédestination à laquelle conclut la théorie précédente. La dent, organe bien vivant, continue à assimiler et à désassimiler grâce à la présence d'une couche odontoblastique plus ou moins épaisse et vigoureuse. Quoi de plus ordinaire dès lors que suivant l'état de ce milieu intérieur où les odontoblastes vont pour ainsi dire butiner les matériaux calcaires la dent soit plus ou moins bien nourrie et résistante? Ainsi s'explique la concordance des caries et de certains états spéciaux défectueux de l'organisme (mauvaise alimentation, typhoïde, tuberculose, grossesse). Les odontoblastes ne trouvant plus qu'une nourriture insuffisante en quantité et de qualité inférieure s'atrophient, diminuent de nombre, fabriquent une mauvaise dentine et un mauvais émail qui ne résisteront pas à l'attaque des acides et des microbes buccaux.

L'hérédité (races particulièrement douées de bonnes dents) précise son rôle en léguant des odontoblastes plus résistants ou un terrain spécial moins

sujet à certaines perturbations du « milieu intérieur ».

Maintenant comment expliquer les faits que nous avons personnellement observés? *Pourquoi les tuberculeux dont les dents sont les plus fragiles et se décalcifient le plus, sont-ils précisément ceux qui semblent lutter avec le plus de chance contre la maladie?*

Posons d'abord ceci : Nous ne prétendons en aucune manière ramener à la tuberculose toute l'étiologie des caries dentaires; nous ne faisons état que des variations dans la fréquence et l'intensité des caries comparées chez des tuberculeux avec les variations de l'état général; toutes les causes de caries habituelles aux sujets sains continuent à jouer ici ce qui rend compte d'exceptions particulières aux constatations faites dans la majorité des cas.

Voici l'explication que nous proposons :

La décalcification loin d'être une cause de tuberculose, comme on a pu le penser, n'est qu'un symptôme de la lutte engagée par l'organisme contre la tuberculose.

Peut-être même est-elle le principal moyen de défense de l'organisme.

Ne pourrait-on, en effet, à titre d'hypothèse, envisager ainsi les choses. Supposons un sujet atteint d'une poussée tuberculeuse, son organisme est dans

un tel état ou bien qu'il va « savoir se défendre » ou bien qu'il ne mettra en œuvre aucun moyen de défense contre l'affection. Or des données de l'expérimentation et des constatations anatomo-pathologiques il résulte que la guérison de la lésion tuberculeuse est obtenue grâce à l'apparition d'une cicatrice calcaire ou fibreuse, ce qui n'est peut-être qu'un début de transformation calcaire.

Dès lors ne peut-on concevoir ainsi ce qui se passe : L'organisme qui « va lutter » commencera par opérer une sorte de « mobilisation des calcaires » ou de certains groupes de calcaires organiques. Sans doute une toute petite partie des matériaux ainsi rendus disponibles sera-t-elle seule employée. Parmi la multitude peut être des combinaisons organo-calcaires existantes quelques-unes très peu nombreuses seulement seront-elles aptes au travail de réparation que réclame la véritable plaie tuberculeuse. Mais le surplus privé justement de ce petit nombre de molécules ainsi utilisées, se trouvant pour ainsi dire déséquilibré, avarié et devenu pour l'organisme un hôte indésirable sera expulsé par les voies naturelles urines et fécès à la façon de la partie non assimilable des aliments.

Admettons que les choses se passent ainsi que nous l'imaginons. Il est un fait certain, d'après ce qu'on peut constater en comparant la fréquence considérable de caries et le tout petit nombre de cas de rachitisme ou d'ostéo-malacie observés au cours de la tuberculose, c'est que parmi les organes

du corps humain consommateurs de substances calcaires, les dents se trouvent les plus spoliées par cette mobilisation supposée.

Serait-ce à dire qu'elle se produit surtout aux dépens des éléments constitutifs de la dent laquelle pâtirait alors soit par défaut d'assimilation soit même par désassimilation véritable et qu'il y aurait un rapport étroit entre les calcaires propres à la dent et les matériaux qui servent à réparer les lésions tuberculeuses? C'est ce que nous nous efforcerons peut-être quelque jour d'élucider.

CONCLUSIONS

— Considérés en bloc les tuberculeux ont de plus mauvaises dents que les sujets indemnes de tuberculose.

— Les tuberculeux atteints de forme torpides et favorables, possèdent de mauvaises dents.

— Les tuberculeux atteints de formes rapides et graves conservent de bonnes dents.

— Les tuberculeux qui se défendent guérissent-ils leurs lésions aux dépens de leurs dents?... peut-être.

Vu : le *doyen*,
ROGER.

Vu : le *Président de la thèse*,
Léon BERNARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

- Harris, Austen, Andrieu.* — Traité de l'Art du dentiste.
- Magitot.* — La carie des dents. Dictionnaire Dechambre, 1874.
- Ludger Cruet.* — Des caries dentaires compliquées. Th. Paris 1879.
- Hedou (Henri).* — Recherche sur les dents et les caries dentaires. Th. Nancy 1919.
- Lemoine (E.).* — Relation entre la tuberculose et la carie dentaire. Th. Paris 1919.
- Ferrier (J.-P.).* — Valeur pronostique de la carie. Th. Paris 1920.
- Martin (André).* — Essai sur la fréquence de la carie dentaire chez les tuberculeux. Th. Paris 1920.
- Retterer.* — Revue de stomatologie 1921, n° 3, 5 et 6.
- Gaillard et Nogué.* — Maladies des dents et carie dentaire (traité de stomatologie).
- Frey et Lemerle.* — Pathologie des dents et de la bouche (manuel du chirurgien-dentiste).
- Preiswerk Chompret.* — Maladie des dents et de la bouche.
- Redier (G.).* — La carie dentaire.

Impr. JOUVE et Cie, 15, rue Racine, Paris.
